UEBER SATURNINE PROGRESSIVE
MUSKELATROPHIE
UND DAS
VORKOMMEN BULBAERER SYMPTOME
BEI DER
CHRONISCHEN BLEIVERGIFTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION
VERFASST UND DER
HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET
DER
KŒNIGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÆT WUERZBURG
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE
VORGELEGT VON

WILHELM FITZ,
APPR. ARZT
AUS
KAISERSLAUTERN.

WÜRZBURG.
BECKER'S UNIVERSITAETS-BUCHDRUCKEREI.
1882.

REFERENT:

HERR GEHEIMER HOFRATH PROF. DR. C. GERHARDT.

Obwohl die giftigen Wirkungen des Bleis auf den menschlichen Organismus schon längst bekannt sind und im Laufe der letzten Jahrhunderte eine umfangreiche Literatur hervorgerufen haben, so scheint doch den auffallenden nervösen Störungen, die im Verlauf der chronischen Bleivergiftung zur Erscheinung kommen, von den frühern Autoren nur ein ganz gelegentliches Interesse geschenkt worden zu sein, wenigstens klagt noch 1839 *Tanquerel des Planches,* jener französische Beobachter, dem wir das erste grössere und eigentlich den Ausgangspunkt der spätern Forschung bildende Spezialwerk über die gesammten saturninen Erkrankungen[1]) zu danken haben, bei der Besprechung der Bleiparalysen, dass er in der ganzen Literatur keine einzige monographische Darstellung dieser so häufigen Affektion vorgefunden habe.

Erst mit dem Aufschwung, den die neuropathologischen Studien überhaupt in den letzten Jahrzehnten genommen haben, ist auch den im Gefolge der Bleivergiftung auftretenden Nervenleiden eine erhöhte Beachtung zu Theil geworden. Einerseits wegen des hohen wissenschaftlichen Interesses, welches dieselben an sich schon bieten — ich erinnere beispielsweise an die Räthsel, welche uns die Vor-

[1]) Tanquerel des Planches. Traité des maladies de plomb ou saturnines. t. II. Pg. 12.

liebe der Bleilähmung für die Extensoren aufgibt! — andrerseits aber auch wegen ihrer auffallenden Aehnlichkeit mit einer Reihe von Krankheitsbildern, welche in ihren charakteristischen klinischen und anatomischen Zügen erst von der neuern Wissenschaft entworfen worden sind, und deren hervorstechendstes Symptom in Atrophie der Muskulatur besteht; einer Atrophie, welche sich entweder nach vorausgegangener Lähmung einstellt oder aber ohne solche die Funktion der betroffenen Muskelgebiete nur insoweit herabsetzt, als die mehr und mehr zunehmende Atrophie es mit sich bringt.

Fälle, die den letztern Entwickelungsgang zeigten, waren wohl auch früher bei chronischer Bleiintoxiation schon ab und zu gesehen,[1]) wenn auch meist übersehen und jedenfalls niemals gewürdigt worden. Ja, ihr Vorkommen ward sogar geradezu geleugnet, und *Tanquerel* z. B. fertigt in seinem eben erwähnten Werk die Angaben anderer Autoren, es seien bei saturninen „Paralysen" manchmal die schon hochgradig atrophischen Muskeln doch noch funktionsfähig gewesen, ziemlich vornehm mit der Bemerkung ab, in allen solchen Fällen seien die atrophischen Muskeln schon gelähmt gewesen, und es hätte nur die Bewegung benachbarter, intakter Muskeln oberflächlichen Untersuchern ein derartiges Verhalten vorgetäuscht; ein Beweis, wie schwer es auch ausgezeichneten Beobachtern oft wird, Thatsachen zu constatiren, die in ein bestimmtes Schema nicht zu passen scheinen.

Erst nachdem das Vorkommen einer progressiven Muskelatrophie ohne vorausgegangene Paralyse durch die Untersuchungen anerkannter Autoritäten wie *Duchenne* und *Aran* ganz zweifellos festgestellt worden war, ward die Möglichkeit ihres Vorkommens auch bei Bleiintoxikation wenigstens zu-

---

[1]) S. Eulenburg. Ziemssens Hdb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. XII, 2. 2. Aufl. Pg. 105.

gegeben, wenn auch die Zahl der beobachteten Fälle im Verhältniss zu den saturninen Lähmungen, nach der in der Literatur niedergelegten Casuistik zu schliessen, nur eine sehr geringe zu sein scheint. Es findet das seinen Grund zum Theil vielleicht darin, dass das „klinische Bild der progressiven Muskelatrophie noch nicht mit genügender Schärfe feststeht,“ [1]) und es so in allen Fällen, die es nur einigermassen zweifelhaft lassen, ob die Atrophie in der That der Lähmung vorausging, gerathner ist, das wohlbekannte und bezüglich etwaiger Discussionen weit unverfänglichere Bild der saturninen Paralyse zur Erklärung heranzuziehen. Und es liegt in der Natur der Muskelatrophien, die sich so schleichend und unbemerkt entwickeln, dass dem Patienten der Muskelschwund erst dann auffällig wird, wenn die beginnende Schwäche der atrophirenden Muskeln ihn zu grösserer Aufmerksamkeit auf sich selbst zwingt, es wird daher in manchen Fällen dem spätern Untersucher schwer, genau zu bestimmen, ob die Atrophie eine Folge der Lähmung oder die Lähmung eine Folge der Atrophie ist, zumal auch bei Paralysen im Anfang meist nur einzelne Muskelbündel befallen werden, [2]) und es so oftmals zu einem den gewöhnlichen Formen der progressiven Muskelatrophie in ihren Anfangsstadien äusserst ähnlichen Krankheitsbilde kömmt.

Ein weiterer Grund mag in der neuerdings öfter beobachteten Thatsache liegen, dass bei der Bleilähmung in einzelnen Muskeln reine Atrophie ohne Lähmung auftritt [3]), und so also bei nicht ganz genauer Untersuchung die mit der Paralyse combinirte Muskelatrophie der Beobachtung

---

[1]) Vergl. Erb u. Schultze: „Ein Fall von progr. Muskelatr. etc.“ Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. IX 1879. Pg. 370.

[2]) Erb, Ziemssens Hdb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. XII I, 2. Aufl. Pg. 250.

[3]) Eisenlohr. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. VIII 1878, Pg. 377.

entgeht; während eine Beobachtung *Remak's*[1]) z. B. beweist, dass bei typischer Paralyse in der einen Extremität in der andern eine reine degenerative Atrophie ohne jegliche vorausgegangene Lähmung sich entwickeln kann. Ich selbst erinnere mich eines in dieser Beziehung sehr instruktiven Falles von Bleiparalyse mit ausgebreiteten Atrophien, wo der Patient auf's Bestimmteste versicherte, die „Abmagerung" mit etwas Schwäche habe in den Armen schon lange bestanden, und die Lähmung sich erst später und ganz plötzlich eingestellt.[2])

Wir werden noch darauf zurückkommen, in wieweit solche und ähnliche Beobachtungen zu der Annahme berechtigen, dass es sich bei Bleiparalysen einer- und saturniner progressiver Muskelatrophie andrerseits überhaupt nur um denselben pathologischen Process und dieselbe, nur in der Art der Ausbreitung etwas verschiedene Lokalisation desselben handle: jedenfalls zeigen sie, wie es kommt, dass saturnine progressive Muskelatrophien so selten in reiner Form gefunden werden.

Was die degenerativen musculären Prozesse bei der atrophischen Form betrifft, so scheinen sich dieselben in keiner Weise von denen der paralytischen zu unterscheiden, und, wenn auch feinere histologische Untersuchungen über den Modus, nach dem die Atrophie bei letzterer geschieht, zur Zeit noch nicht vorliegen, so besteht doch eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich hiebei nicht um einen einfachen Akt regressiver Ernährungsstörung handelt, sondern vielmehr um den gleichen Vorgang, nach dem wir bei der progressiven Muskelatrophie die Muskeln zu Grunde gehen sehen, d. h. um eine entzündliche Atrophie. (*Friedreich*[3]).

[1]) E. Remak, ibid. Bd. IX 1879, pg. 568.

[2]) Der betr. Fall befand sich Sommer 1882 in der Nervenabtheilung der Kgl. Charité in Berlin.

[3]) Friedreich. Ueber die progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Pg. 223.

Wenn wir an dem pathologischen Attribut einer „entzündlichen Atrophie“ demnach auch für die saturnine Form der progressiven Muskelatrophie festhalten zu müssen glauben und in klinischer Hinsicht auf das partielle Entstehen und langsame Fortschreiten des Muskelschwundes das Hauptgewicht legen, so kann mindestens jene Form saturninen Muskelschwundes, welche man als tabes saturnina bezeichnet und die in einer über die sämmtlichen Skelettmuskeln gleichmässig sich verbreitenden Abnahme besteht, keinen Anspruch auf den Namen einer *progressiven* Muskelatrophie machen. Und obwohl man den Schwund gewiss auch Atrophie nennen kann, so verbindet man doch gegenwärtig mit diesem Ausdruck den Begriff der Degeneration, der intramusculären Entzündung. Auch macht *Heubel*[1]) mit Recht darauf aufmerksam, dass die allgemeine Abmagerung, vorzüglich auch der grössere oder geringere Schwund des Muskelgewebes durchaus nicht allein im Gefolge der chronischen Bleiintoxikation auftritt, sondern auch als Symptom der meisten chronischen Metallvergiftungen erscheint; auch anderer chronischer Intoxikationen, wie er hätte hinzusetzen können, indem ja z. B. bekanntlich der Jahre lang fortgesetzte Opiumgenuss, wie er bei einzelnen asiatischen Völkern so häufig ist, ganz regelmässig zu den allerhochgradigsten Formen solcher Abmagerung führt. Hier handelt es sich wesentlich um allgemeine Ernährungsstörungen, an denen auch das Muskelgewebe Antheil nimmt, allein nicht um krankhafte Prozesse in demselben. Diese Abmagerung führt auch nie zur vollständigen Atrophie einzelner Muskeln mit Funktionsverlust, und zeigt ebensowenig auch jene veränderten elektrischen Verhältnisse, in denen die als „degenerativ“ bezeichneten histologischen Vorgänge gewissermassen

---

[1]) Heubel, Pathogenese u. Symptome der chron. Bleivergiftung. Pg. 97.

ihren physikalischen Ausdruck finden. Es dürfte sich daher sehr empfehlen, diese Form saturniner Muskelatrophie vollständig von der progressiven Form zu sondern.

Es blieben dann nur noch die Formen, welche sich durch allmählig zu Stande kommende, fortschreitende degenerative Atrophie, d. h. interstitielle Gewebswucherung mit secundärem Zugrundegehen der Muskelfasern und schliesslichem Ausgang in fibröse Degeneration, in der That als progressive Muskelatrophien ausweisen lassen. Ob man dabei, wie z. B. *Eulenburg*[1]) dies vorschlägt, jene mehr diffus auftretenden saturninen Muskelatrophien, die mit einer seltnern Gruppe der progressiven Muskelatrophie, mit der multipel oder generell auftretenden Form derselben, grosse Aehnlichkeit darbieten, aus „Opportunitätsrücksichten“ ebenfalls ausschliessen soll, möchte zweifelhaft sein, jedenfalls wäre es ein ziemlich äusserlicher Grund, diejenigen multiplen Formen, welche zwar die charakteristischen Züge der Krankheit tragen, allein nicht die typische Reihenfolge der Schulfälle zeigen, desshalb ganz gesondert zu behandeln.

Jedenfalls aber sind eben diese Fälle, welche in bekannter Weise in den kleinen Muskeln der Hand, des Daumen- und Kleinfingerballens beginnen und sich in klinischer Beziehung sowohl darin als in dem Freibleiben der Sensibilität und dem elektrischen Verhalten als geradezu identisch mit dem gewöhnlichen Typus der progressiven Muskelatrophie erweisen, ganz sicher als hierher gehörig zu betrachten.

Ein solcher Fall, der mir als Ausgangspunkt meiner Betrachtungen dient, befindet sich augenblicklich in der medizinischen Klinik des Juliushospitals in Würzburg. Ich theile die Krankengeschichte hier mit.

---

[1]) l. c. pg. 112.

Andreas L., 23 J. alt, Tüncher. Eltern und Geschwister gesund. Neuropathische Belastung nicht nachzuweisen. Keine früheren Krankheiten. — Mit 14 Jahren trat P. in die Lehre und ward hier viel mit Reiben bleiweisshaltiger Farben beschäftigt. Vor 7 Jahren (1875) traten die ersten saturninen Erscheinungen („Gelbsucht", allgemeines Elendsein, Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, Verstopfung, Sodbrennen und lästiger Speichelfluss) bei ihm auf. Sie vergingen jedoch ohne Behandlung, nachdem er sich einige Monate der Arbeit enthalten hatte, kehrten auch später trotz weiterer Beschäftigung mit Bleiweiss nicht wieder.

Vorigen Sommer bemerkte P., nachdem er kurz zuvor ein eiterndes Geschwür von etwa Markstückgrösse am linken Arm (etwas nach aussen vom Olekranon, wo die Narbe noch zu sehen) gehabt, ein taubes Gefühl in der linken Hand, das, wenn die Hand kalt wurde, auch mit einem Gefühl von Ameisenkriechen abwechselte, dann kam es zu Zittern, Zuckungen und ziehenden Sckmerzen in derselben, endlich zu einer sichtlichen Abmagerung der Hand, namentlich des Daumenballens; jetzt erst bemerkte er auche in Schwächerwerden der Hand, namentlich da ihm gewichtige Gegenstände daraus entfielen.

Obwohl er nun den ganzen Winter über nicht als Tüncher arbeitete, verschlimmerte sich die Hand doch langsam, besonders lästig war das taube Gefühl, das sich bei Kälte sofort einstellte, wobei sich die ganze Hand manchmal auch „wie im Krampf" zusammenzog. Er arbeitete trotzdem dieses Frühjahr wieder in seinem alten Beruf ca. zwei Monate lang, doch wurde ihm seine Arbeit immer schwerer, so dass er in poliklinische Behandlung trat; er ward von einem hiesigen Arzt elektrisch behandelt, blieb aber, da er keine Besserung verspürte, bald wieder weg. Und nachdem er es nochmals umsonst mit der Arbeit versucht hatte, liess er sich, zumal sich auch ähnliche Beschwerden, wie vor 7 Jahren, Sodbrennen und Speichelfluss, einstellten, Anfangs September im Juliusspital aufnehmen.

Status. P. ist mittlerer Grösse, untersetzt, Muskulatur gut, ziemliches Fettpolster. Die Gesichtsfarbe ist braun, gesund. Conj. bulbi leicht ikterisch. Die linke Lidspalte deutlich enger, als die rechte, die linke Pupille etwa halb so gross, als die rechte. Die Reaktion auf Licht und bei Convergenzbewegungen beiderseits normal. Die Schleimhaut des Mundes ist blass, die Zunge leicht belegt; dieselbe wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Das Zahnfleisch ist namentlich an beiden obern Eckzähnen aufgelockert, dunkelroth; die betr. Zähne zeigen deutlich schiefergrauen Belag.

Die Wirbelsäule zeigt in der Höhe der obern Brustwirbel eine bedeutende kyphoskoliotische Ausbuchtung nach links, welche einen auffallenden Hochstand der linken Schulter und eine sichtliche Assymetrie beider Oberkörperhälften bedingt. P. will dieselbe durch schweres Tragen während seiner Knabenjahre aquirirt haben.

Die physikalische Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Puls voll, hart, regelmässig, Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Die rechte Thoraxhälfte erscheint viel massiger, als die linke; auch die Schultermuskulatur L schwächer als R; namentlich der m. pectoralis major. Der Umfang der Oberarme (14 Cm. oberhalb des Olekranon gemessen) dagegen beiderseits gleich (25 Cm.). Umfang der Vorderarme (6 Cm. unterhalb des Olekranon) R = 23,5 Cm., L = 22,5 Cm.

Arm und Hand zeigen R normale Verhältnisse.

Am linkeu Arm bemerkt man etwas nach aussen vom Olekranon eine kleine, etwa 2 Cm lange Hautnarbe. Die linke Hand ist in der Ruhe etwas ulnarabducirt, der 3. und 4. Finger zeigen mässige Krallenstellung. Dié Muskeln des Thenar sind stark, die des Hypothenar etwas weniger atrophisch und schlaff. Die Interossealräume sind stark eingesunken, namentlich auf der Ulnarseite, und zwischen Daumen und Zeigefinger ist die Muskulatur fast ganz geschwunden. Sämmtliche M. interossei sind mehr oder weniger atrophisch.

Die Bewegungen in Schulter- und Ellbogengelenk L ebenso ausgiebig und kräftig als R. Die Bewegungen im Handgelenk sind ebenfalls gut, nur ist die Dorsalflexion nicht ganz so vollständig als R. Die Flexion der Finger ist frei und kräftig, die Extension derselben etwas behindert; die Abduktion der drei Mittelfinger fällt ganz aus. Abduktion und Adduktion des Daumens und kleinen Fingers ist möglich, geht aber mit Anstrengung und nur ruckweise in 3—4 Tempis vor sich. Die Opposition des Daumens ist völlig aufgehoben, es tritt, wenn man dieselbe verlangt, nur Flexion ein.

Die Streckmuskeln des Vorderarms scheinen sämmtlich in geringem Grad an der Atrophie theilzunehmen. Dagegen ist der Supinator longus kräftig entwickelt.

Die linke Hand fühlt sich etwas kälter an als die rechte. Trophische Störungen an den Nägeln, Gelenken u. s. w. nicht nachzuweisen.

In den atrophischen Muskeln des Daumenballens treten namentlich auf Anblasen deutliche fibrilläre Zuckungen auf. Auch stellen sich, wenn die Hand eine Zeit lang frei gehalten wird, leicht tremorartige

Bewegungen derselben und fasciculäre klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln, namentlich flexor poll. brevis ein.

Das Gefühl der Haut für Berührung, Schmerz und Druck ist normal; Temperaturdifferenzen werden L nicht so scharf empfunden als R. Das Muskelgefühl ist erhalten. Subjektive Klagen über ein taubes, pelziges Gefühl in der Hand, bei Kälte krampfartiges Ziehen in derselben.

Die faradische Prüfung ergibt: Die Erregbarkeit von den Nerven aus L gegen R bedeutend herabgesetzt, am Stärksten im n. medianus. Dasselbe ist bei direkter Reizung der Vorderarmmuskeln der Fall. In den kleinen Handmuskeln ist die Erregbarkeit nur noch mit stärksten Strömen nachzuweisen, im M. opponens und abductor pollicis brevis auch für diese erloschen.

Die galvanische Untersuchung ergibt L ebenfalls eine gegen R herabgesetzte Erregbarkeit von den Nerven aus; in den Vorderarmmuskeln ist sie bei direkter Reizung beiderseits gleich, und KSZ ist grösser als ASz. Dagegen tritt links AOz früher ein als ASz.

Die Untersuchung der kleinen Handmuskeln ist durch den grossen Leitungswiderstand, den die dicke, hornige Oberhaut verursacht, sehr erschwert. Indessen lässt sich auch in den stark atrophischen Interossei und dem flexor pollicis brevis KSz grösser als ASz nachweisen; doch scheint die letztere etwas träger, als erstere abzulaufen. Im opponens poll. keine Reaktion.

Das Allgemeinbefinden des P. war fortdauernd gut. Aenderungen im Befund wurden während der bisherigen Beobachtungszeit von mir nicht gefunden. Namentlich blieb die Differenz der Lidspalten und Pupillen immer dieselbe; ebenso die subjektiven Beschwerden.

Aus dem Mitgetheilten ist ohne Weiteres ersichtlich, dass es sich, wenn man die krankhaften Vorgänge überhaupt mit der zweifellos stattgehabten chronischen Bleiintoxikation in Beziehung zu setzen geneigt ist, nur um saturnine Paralyse oder um saturnine Muskelatrophie handeln kann. Wenn nun allerdings auch zugegeben werden muss, dass eine ganz ähnliche Lokalisation in seltnern Fällen auch durch Paralyse gesetzt werden kann, so würde doch, falls es sich hier um primäre Paralyse handelte, die Lähmung in ganz andrer Weise vorherrschen; es müsste ferner bei dem langen Bestehen der Krankheit in den atrophirenden

Muskeln nicht nur die Funktion, sondern auch die faradische Erregbarkeit erloschen sein, was in denjenigen, die überhaupt noch Muskelsubstanz enthalten, offenbar nicht der Fall ist. Dieselben zeigen im Gegentheil ganz das für die progressive Muskelatrophie charakteristische Verhalten: Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit und der Motilität, entsprechend dem noch intakten Theil des Muskels. Ob ein weiteres Charakteristikum der progressiven Muskelatrophie, das sichtbare Progrediren unserm Fall zur weitern Klarstellung dienen wird, kann natürlich nur die Zukunft lehren; indessen ist dies zweifelhaft, da der Patient sich seit längerer Zeit in Behandlung befindet, und die saturninen Atrophien mit den Paralysen eine weit grössere Restitutionsfähigkeit und viel gutartigern Verlauf zeigen, als die nicht saturninen Affektionen ähnlicher Art. Jedenfalls kann aber der Mangel dieser Eigenschaft noch nicht gegen die Diagnose der progressiven Muskelatrophie in's Feld geführt werden, da es bekannt ist, dass diese Krankheit oft jahrelangen Stillstand zeigt, um dann später ihren progressiven Charakter wieder anzunehmen [1]).

Schwerer würde ein andrer Einwand in's Gewicht fallen, welcher an jenes Geschwür am linken Arm, nach dessen Verheilung die ersten Erscheinungen der Atrophie eintraten, anzuknüpfen hätte, der Einwand nämlich, dass es sich hier trotz des bestehenden Saturnismus gar nicht um saturnine Erscheinungen handle, sondern um eine lokale Störung, welche durch den geschwürigen Prozess oder die dadurch entstandene Narbe hervorgerufen sei. Bekanntlich hat *Friedreich* [2]) solche Fälle von lokalen Myopathien beschrieben, die entweder auf ursprüngliche Muskelreizung

---

[1]) Cf. E. Remak „Ueber Lokalisation atroph. Spinallähmungen" etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. IX. Bd. 1879. Pg. 591.

[2]) l. c. Pg. 152.

(durch Narben, Contusionen etc.) blos per contiguitatem sich von Muskel zu Muskel weiter pflanzen oder aber durch Vermittlung peripherer Nervenbahnen und längs diesen descendirend eine degenerative entzündliche Atrophie in den Muskeln ohne vorausgehende Lähmung veranlassen.

Es liesse sich hierauf nur antworten, dass die letztere Art, an die ja hier allein gedacht werden könnte, desshalb im höchsten Grad unwahrscheinlich ist, weil das Geschwür gar nicht im Gebiet der zunächst betroffenen Nerven, des Ulnaris und Medianus gelegen war; dass ferner die pupillären Symptome auf eine Lähmung des Halssympathikus oder auf Reizung der vordern Wurzeln, resp. des Halsmarks zu beziehen sind[1]), und, wenn auch in unserm Fall durch die gleichzeitige Lidspaltenverengerung die Parese des Sympathikus wahrscheinlicher wird[2]), jedenfalls beweisen, dass es sich nicht um einen lokalen, sondern einen weit höher oben gelegenen Prozess handelt.

Ich glaube daher, obwohl mir die mangelnde Beweiskraft des letztern Arguments nach den myopathischen Theorien nicht entgeht, indem nach dieser eine ursprünglich rein muskuläre Entzündung längs den peripheren Nervenbahnen sich bis in die Medulla und von da sogar auf den Bulbus fortsetzen kann, dennoch an der Diagnose einer saturninen, progressiven Muskelatrophie festhalten zu können.

Es erledigt sich indessen auch für den Fall, dass die saturnine Entstehung als sicher betrachtet werden kann, dadurch die Frage nach der Pathogenese noch keineswegs. Im Gegentheil, man schwebt in dieser Beziehung auch betreffs der saturninen Atrophien in derselben Ungewissheit,

---

[1]) Eulenburg, Ziemssen's Hdb. der spez. Path. u. Therap. Bd. 12, 2, 2. Aufl. Pg. 147.

[2]) Rählmann, Samml. klin. Vorträge von Volkmann, No. 185. Pg. 1527.

welche die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie bekanntlich zu einem der dunkelsten und schwierigsten Kapitel der gesammten Neuropathologie macht.

Die pathologische Anatomie, welche, wie man denken sollte, in erster Linie dazu berufen wäre, hier etwas mehr Klarheit zu schaffen, kann vorläufig die Frage nach der Pathogenese der saturninen Atrophien nicht beantworten. Die wenigen histologischen Befunde, welche sich ohnedies auf Atrophien mit vorwiegend paralytischem Charakter beziehen, zeigen ausser den schon erwähnten intramuskulären Veränderungen, welche sich in keiner Weise von den übrigen degenerativen Atrophien unterscheiden, nur degenerative Vorgänge in den peripheren Nerven. Aus den Befunden einer der neueren Untersuchungen, die von *Westphal*[1]) herrührt, konnte auf dieselben wenigstens geschlossen werden, da der gelähmt gewesene N. radialis zahlreiche, bereits schon wieder regenerirte Nervenröhren aufwies, während die vordern Wurzeln und das Rückenmark intakt befunden wurden. Ebenso fand *Friedländer*[2]) in einem Fall von chronischer Bleiparalyse neben der übrigens auch auf die nichtgelähmten Muskeln verbreiteten musculären Degeneration Verschmälerung der Nervenröhren bis in die Wurzeln, aber keine krankhaften Veränderungen des Marks. Nur *Vulpian*[3]) fand ausser Sclerose der vordern Wurzeln auch Degeneration und Atrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen der grauen Vorderhörner in der Gegend der Cervikalanschwellung, ebenfalls bei Bleilähmung.

Wenn diese wenigen und sich zum Theil widersprechenden Befunde sicher nicht genügen, um die Pathogenese der

---

[1]) C. Westphal: Ueber eine Veränderung des N. radialis bei Bleilähmung. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. IV. 1873. Pg. 776.

[2]) C. Friedländer, Anat. Untersuchung eines Falles von Bleilähmung u. s. w. in Virchow's Archiv f. path. Anat. u Phys. Bd. 75. 1879.

[3]) Leçons sur les maladies du systéme nerv. 1877. Pg. 158.

Bleilähmungen, geschweige denn der saturninen nicht paralytischen Atrophien zu erklären, so hat die chemische Analyse, vermittelst deren man der Wirkungsweise des Bleis auf den thierischen Organismus auf die Spur zu kommen gehofft hatte, ebenfalls nicht zu befriedigenden Aufschlüssen geführt. Schon *Tanquerel*[1]) hatte dieselbe durch hervorragende Chemiker an Leichen bleikranker Individuen vornehmen lassen, allein so wenig positive Resultate erhalten, dass es ganz theoretische Ueberlegungen waren, welche ihn bestimmten, die Wirkung des Bleis bei Paralysen als Störungen des Rückenmarks zu bezeichnen. Neuerer Zeit machte *Gusserow*[2]) an Thierleichen dieselben Untersuchungen und fand ein ganz constantes und überwiegendes Auftreten des Bleis in den Muskeln, ein Resultat, „das noch höhere Bedeutung erhält durch den negativen Befund in Bezug auf die Centraltheile des Nervensystems, wo das Blei fast nie oder nur spurweise vorhanden war.“ Und somit erklärte er denn die Wirkungen des Bleis als unmittelbare Folge einer durch Ablagerung des Bleis in den Muskelfasern verursachten Reizung. Man dachte sich dieselbe entweder mechanisch oder man schrieb einer hier erst gebildeten Bleiverbindung örtlich adstringirende Eigenschaften zu, und *Hitzig*[3]) liess dadurch eine Erkrankung der Venen entstehen, welche sekundär durch Stauungen zu Lähmung oder Atrophie der betreffenden Muskeln führen sollte. Derartige Anschauungen sind aber mit um so grösserer Berechtigung wieder aufgegeben worden, als einige Jahre später *Heubel*[4]) durch neuerlich angestellte Analysen — ebenfalls an Thieren und zwar hauptsächlich Kaninchen — die Unrichtigkeit der

---

[1]) l. c. t. II. Pg. 362.

[2]) Virchow's Archiv für path. Anat. u. Phys. Bd. 21. Heft 4, Pg. 443 u. 449.

[3]) Hitzig, Studien u. Bleivergiftung, Pg. 61 u. ff.

[4]) Heubel. l. c. Pg. 68 u. 69, 107.

Fusserow'schen Schlüsse zeigte; er wies nämlich nach, dass die Muskeln nur absolut das meiste Blei enthalten, relativ aber, d. h. im Verhältniss zu den Gewichtsmengen, eher weniger als die nervösen Organe; und es scheint aus seinen Untersuchungen hervorzugehen, dass das Blei von den verschiedensten Organen in einem sich im Wesentlichen gleichbleibenden Verhältniss aufgenommen wird. Er behauptet weiterhin eine ganz besondere Affinität des Bleis zum Nervengewebe, so dass es bei chronischer Einverleibung die meisten nervösen Erscheinungen hervorbringt, „indem es direkt gewisse Theile des peripheren und centralen Nervensystems dadurch affizirt, dass es in einer bisher nicht genügend bekannten Verbindung in die Substanz jener Theile selbst eindringt." Seiner Ansicht über den allgemeinen Muskelschwund bei chronischen Saturnismus habe ich bereits gedacht. Auch die neuesten Untersuchungen von *Bernhardt* [1]) haben zu positiven Resultaten nicht geführt, indem es demselben nicht gelang, Differenzen des Bleigehalts in atrophischen und intakten Muskeln nachzuweisen. Negativ haben alle diese Versuche indessen dadurch Interesse, dass durch sie ziemlich evident erwiesen wird, dass in dem Bleigehalt einzelner Muskeln der Grund für die Atrophie oder die Lähmung, die sich an ihnen zeigt, nicht gesucht werden darf.

Vielleicht mag die Zukunft auf dem Wege des pathologischen Experiments bessere Ergebnisse zu erzielen; zwar ist derselbe schon öfter vergeblich beschritten worden, allein ein neuerer gelungener Versuch *Vulpian's* [2]), welcher bei einem Hunde durch chronische Bleivergiftung nicht nur Lähmung erzielte, sondern auch als Grund derselben eine

---

[1]) Bernhardt, z. Pathol. der Radialisparalysen. Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. IV. 1874. Pg. 620 u. ff.

[2]) Vulpian, leçons sur les maladies du système nerv. Pg. 158.

chronische Poliomyelitis mit Degeneration der Ganglienzellen nachzuweisen vermochte, beweist denn doch die Möglichkeit erspriesslicher und lohnender Resultate. Indessen wäre es vorläufig mehr als kühn, auf Grund dieses glücklichen Experiments beim Hund die damit leider nicht harmonirenden Ergebnisse der pathologischen Anatomie beim Menschen für vollständig discreditirt zu halten und die Streitfrage über die Wirkungsweise des Bleis, im vorliegenden Fall speziell für die saturninen Atrophien hiermit auf sich beruhen zu lassen. Dagegen wird Angesichts eines derartigen Versuchs die klinische Beobachtung mit erhöhtem Muthe an ihre Aufgabe wieder herantreten: durch genaue Wiedergabe der Symptome und der sich aus ihnen ergebenden anatomischen Folgerungen sowie durch die Vergleichung klinisch analoger Prozesse dem Experimentator und dem Anatomen die Wege anzudeuten, auf denen sich vielleicht zu einem Ziele gelangen lässt.

Da die klinische Identität wenigstens solcher Formen der progressiven saturninen Muskelatrophie, wie die hier besprochene, mit typischer progressiver Muskelatrophie nicht zu bestreiten ist, so wird es in erster Linie nothwendig sein, auf den gegenwärtigen Stand der Untersuchungen über die Pathogenese der letztern einen orientirenden Blick zu werfen. Bekanntlich hatte sich die überwiegende Mehrheit der neuern Autoren in den letzten Jahren auf Grund der letzten pathologisch anatomischen Resultate, welche, seit die Untersuchungen mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik geführt wurden, fast immer Affektion des Rückenmarks ergaben, der neuropathischen Theorie über die Entstehung der progressiven Muskelatrophie zugewandt. Nach derselben bestand das Wesentliche und Primäre der Krankheit in einer fortschreitenden Myelitis ganz chronischer Art, die sich hauptsächlich in den grauen Vordersäulen lokalisirt und sich histologisch entweder als einfache Pigmentatrophie der

daselbst gelegenen grossen multipolaren — „motorischen“ — Ganglienzellen oder als sklerosirende Myelitis charakterisirt, die ebenfalls zur Atrophie der Ganglien führt[1]). Dass diesen Ganglien in der That motorische und trophische Funktionen zugeschrieben werden durften, das ging aus den Untersuchungen über Poliompelitis anterior und progressive Bulbärparalyse ganz unwidersprechlich hervor; es konnte blos noch in Frage kommen, wie man sich zu erklären habe, dass derselbe Prozess bald mit dem vorwiegenden Charakter der Paralyse und nachfolgenden Lähmung bald als reine degenerative Atrophie in den zugehörigen Muskelgebieten zum Ausdruck komme. Eine Reihe scharfsinniger Hypothesen füllte, wenigstens soweit es billiger Weise von Hypothesen verlangt werden kann, auch diese Lücke unseres Wissens; und man konnte mit *Charcot* der Ansicht sein, dass die reine Atrophie der Ganglien Lähmung, ihr Untergang durch entzündlich irritative Vorgänge Atrophie der Muskeln bedinge; oder mit *Duchenne-Joffroy* die trophischen und die motorischen Funktionen getrennten Ganglien zuweisen, so dass die gesonderte Erkrankung einer dieser Gruppen möglich wäre und die Muskelvorgänge ungezwungen erklären könnte[2]). In der erschöpfendsten Weise erklärt aber alle hier als möglich zu denkenden Fälle die Annahme *Erb's,* welcher für Muskeln und Nerven wiederum getrennte trophische Centren wahrscheinlich und dadurch die Möglichkeit musculärer Atrophie ohne Degeneration der peripheren Nerven durch centrale Prozesse verständlich macht[3]).

---

[1]) Erb, Krankh. d. Rückenmarks in Ziemssens Hdb. d. spez. Path. u. Ther. XI. 2, 2. Aufl., Pg. 936.

[2]) Kussmaul, Klin. Vortr. von Volkmann Nr. 54, Pg. 34.

[3]) Erb, Krankh. d. Rückenmarks in Ziemssen's Hdb. der spez. Path. u. Ther. Bd. XI, 2, 2. Aufl. Pg. 729 u. ff., und Erb, Hdb. d. Elektrother. in Ziemssen's Hdb. der allg. Path. III. Bd. Pg. 204 u. ff.

Mochte man an diesen Vermuthungen, die übrigens ausdrücklich als solche und durchaus nicht mit der Anmassung wissenschaftlicher Axiome auftraten, auch eine gewisse Complicirtheit tadeln, so war es eben doch, wie *Kussmaul* bemerkt, leichter ihre Schwächen aufzudecken als sie durch bessere zu ersetzen, abgesehen davon, dass uns der verwickelte anatomische Bau der nervösen Centralorgane von vornherein jedenfalls keine ganz einfache physiologische Verhältnisse erwarten lässt. Vor Allem aber erlaubten sie, eine ganze Reihe klinisch von einander verschiedner Krankheitsprozesse von einem einheitlichen Gesichtspunkte aufzufassen und ihre häufigen Combinationen auf ungezwungene Weise zu erklären.

Leider aber hat die pathologische Anatomie wenigstens die Einreihung der progressiven Muskelatrophie in die poliomyelitischen Erkrankungen nicht durchweg bestätigt; und es war vor Allem eine Untersuchung *Lichtheim's*[1]), welche dadurch, dass sie, obwohl ebenfalls mit allen Cautelen modernster histologischer Technik ausgeführt, bei einer ausgesprochen progressiven Muskelatrophie im Rückenmark normale Verhältnisse ergab, der Theorie der primär intramuskulären Entstehung derselben wieder festen Boden verschaffte. Wenn wohl auch dieser neuerdings ganz vereinzelte Befund nicht im Stande ist, zahlreiche gegentheilige Untersuchungen und die auf ihnen basirenden Anschauungen mit einem Schlage ihres ganzen Werthes zu berauben, so sahen sich doch durch ihn die beredtesten Vorkämpfer der neuropathischen Theorie gezwungen, zuzugeben, dass es neben der spinalen Muskelatrophie auch eine progressive Muskelatrophie geben könne, welche primär myopathischen

---

[1]) Lichtheim, Progr. Muskelatr. ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks, im Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. VIII. 1878.

Ursprungs ist[1]), obwohl es der klinischen Beobachtung noch nicht gelang, dieselbe auch an den Symptomen als solche zu erkennen.

Es kann im Hinblick auf die vielfachen, rein nervösen Störungen, welche im Gefolge des chronischen Saturnismus auftreten, kaum zweifelhaft sein, dass man sicherer geht, die saturninen Muskelatrophien für neuropathischen Ursprungs zu halten. Sagt doch *Friedreich*[2]), welcher die myopathische Theorie am Entschiedensten vertreten hat, dass er Angesichts der saturninen Encephalopathien, sowie der so häufigen saturninen Neuralgien und Anästhesien nicht umhin könne, eine direkte Einwirkung des Bleis auch auf den Nervenapparat anzuerkennen. Seitdem haben aber klinische Thatsachen, namentlich die auffällige Uebereinstimmung der Symptome der Poliomyelitis anterior chronica einer- und der Bleilähmung andrerseits namhafte Forscher an die Möglichkeit denken lassen, dass auch die letztere spinalen Ursprungs sei. Nachdem sich früher schon *Erb*[3]) dahin ausgesprochen, hat *E. Remak*[4]) diesen Gedanken durch eine Reihe von Beobachtungen und Vergleichungen erweitert und näher begründet. Indem er von der schon länger gewürdigten Thatsache ausging, dass die Bleilähmung ebenso wie andre — spinale — Amyotrophien eine gewisse Vorliebe zeigt, sich in funktionell zusammengehörigen Mus-

---

[1]) Erb u. Schulze. „Ein Fall von progr. Muskelatr. mit Erkrankung der grauen Vordersäulen d. Rückenmarks." Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. IX. 1879. Pg. 372.

[2]) Friedreich, l. c. Pg. 224.

[3]) Erb, Ziemssen's Hdb. der spez. Path. u. Therapie. Bd. XII, 1. Pg. 498. 1874.

[4]) E. Remak, „Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. VI. 1876.

Ders. Ueber die Lokalisation atroph. Spinallähmungen. ibidem Bd. IX. 1879.

kelgruppen ohne Rücksicht auf die Innervation durch dieselben Nervenstämme zu lokalisiren, suchte er dies dadurch zu erklären, dass die motorischen Ganglienzellen nicht so zusammengelagert sein möchten, wie man es nach dem gemeinsamen Verlauf der aus ihnen entspringenden peripheren Bahnen erwarten sollte, sondern in einer den gemeinsamen Funktionen der zugehörigen Muskeln entsprechenden Gruppirung. Dadurch erkläre sich auch das bei der Annahme einer primären Affektion in den Nervenstämmen geradezu räthselhafte Freibleiben einzelner Muskeln auf ganz natürlicher Weise: wenn z. B. die Ganglienzellengruppe für die Strecker der obern Extremität erkrankt, so wird der Supinator longus, der kein Strecker ist und dessen motorisches Centrum desshalb auch nicht in unmittelbarer Nähe des Krankheitsheerdes sich befindet, nicht an der Radialisparalyse theilnehmen, obwohl seine peripheren Nervenbahnen innerhalb des Radialis verlaufen.

Remak leugnet natürlich nicht, dass seine Annahmen erst von pathologisch anatomischen Befunden bestätigt werden müssen; jedenfalls aber erscheinen dieselben auch als blosse Hypothese ansprechender und zur weitern Forschung ermuthigender, als beispielsweise die Bemerkung *Leyden's* [1]), dass die eigenthümlichen Lokalisationen der Bleilähmung uns chemische Differenzen in unserm Nervensystem vermuthen lassen, von denen wir noch keine Ahnung haben. Es mag ausserdem noch daran erinnert werden, dass die Annahmen *Remaks* durch die vorerwähnten Veröffentlichungen *Vulpian's* eine wesentliche Stütze gewonnen haben, während die Warnung *Charcot's* [2]), die Läsion der grauen Vordersäulen nicht auch zur Erklärung der saturninen Amyotro-

---

[1]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. Pg. 290 u. ff.

[2]) Leçons s. l. maladies du system nerveux publiées par Bourneville, t. II. Pg. 259.

phien heranzuziehen, durch dieselben viel an Eindringlichkeit verliert.

Es ist ersichtlich, von welcher Bedeutung die Untersuchungen über die Pathogenese der Bleilähmung auch für die der saturninen progressiven Muskelatrophie sind. Wenn bei dem heutigen Stand der Anschauungen über die physiologische Funktion der grauen Vorderhörner es ganz zweifellos ist, dass Poliomyelitis anterior und (spinale) progressive Muskelatrophie nur in der Art der Verbreitung desselben histologischen Krankheitsprozesses sich genetisch unterscheiden, und es somit nur als logischer Schluss erscheint, wenn z. B. *Erb* die spinale Form der progressiven Muskelatrophie geradezu als chronisch disseminirte Poliomyelitis anterior bezeichnet[1]), so würde natürlich der Nachweis poliomyelitischer Entstehung für die Bleiparalysen auch den spinalen Ursprung der saturninen progressiven Muskelatrophie fast ausser Zweifel stellen. Es würden dann auch die früher mitgetheilten Beobachtungen über gleichzeitiges Vorkommen beider Krankheitsbilder ihre natürlichste Erklärung in der Anschauung finden, welche beide als Aeusserungen derselben, nur in der Art der Entwickelung und Verbreitung differenzirten Krankheitsprozesse auffasst.

Bekanntlich ist eine solche Auffassung, die zwischen spinalen Lähmung und reiner spinaler Atrophie keinen prinzipiellen Unterschied mehr sieht, hauptsächlich durch das Studium der progressiven Bulbärparalyse und ihrer häufigen Combination mit progressiver Muskelatrophie sowohl als mit chronischer Poliomyelitis anterior ermöglicht worden. Noch *Duchenne* schied strenge zwischen Lähmung und Atrophie und wollte progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse nicht als verwandte Krankheitsbilder aner-

---

[1]) Erb, „Handbch der Elektrotherapie“ in Ziemssens Hdb. der allg. Therapie, Bd. III. Pg. 201.

kennen[1]). Erst die spätern Untersuchungen, welche die innige Verwandtschaft der grauen Bulbärkerne und der vordern Rückenmarkssäulen sowohl in anatomischer als physiologischer Hinsicht darthaten und den Nachweis erbrachten, dass die pathologischen Veränderungen in beiden Krankheitsformen dieselben seien, liessen nicht nur jene Schranken fallen, sondern machten auch die häufige Combination derselben zu einer der festesten Stützen der neuropathischen Entstehungstheorie der progressiven Muskelatrophie.

Wir haben dieselbe auch für die saturnine Form wahrscheinlich zu machen gesucht; es lag daher die Frage nahe, ob sich nicht ein weiterer Beweis für sie dadurch erbringen lässt, dass die Einwirkung des Bleis auch auf die grauen Kerne des Bulbus nachgewiesen werden kann.

Da das Krankheitsbild der Bulbärparalyse erst neuerdings bekannt ist, und sogar erst die spätere Entdeckung der grauen Kerne zu seiner anatomischen Deutung führte[2]), so lässt sich selbstredend in der ältern Literatur über Bleivergiftung keine hierhergehörige bewusste Beobachtung erwarten. Wohl aber finden sich unter den Symptomen der verschiedenen Formen des chronischen Saturnismus auch solche, die wir heute mit bulbären Läsionen in Beziehung setzen und kurzweg als „bulbäre Symptome" bezeichnen.

So macht *Tanquerel*[3]) darauf aufmerksam, dass man bei Bleiarbeitern, die schon Kolik oder Lähmung gehabt haben, oft ein Zittern der Zunge und der Lippen bemerkt, deren Bewegungen unregelmässig und schwer sind; dass die Wortbildung unvollständig und mit Anstrengung vor sich geht; dass die Speichelretention sehr schwierig wird. („Sie können nur mit Mühe den Speichel im Munde zurück-

[1]) Kussmaul, l. c. Pg. 27.
[2]) Kussmaul, l. c. Pg. 12.
[3]) l. c. t. II. Pg. 62 u. ff.

halten und lassen ihn häufig auf Unterlippe und Kinn herabfliessen".) Er beobachtete weiterhin „Paralyse der Muskeln, welche zur Hervorbringung der Worte (Lippen und Zunge?) und der Stimme dienen". Und so wenig er auch im Stande war, solche Symptome in ihrem Zusammenhang mit amyotrophischen Prozessen der vom Rückenmark innervirten Muskeln im Sinne heutiger Anschauungen zu würdigen, so kennt er einen solchen Zusammenhang dennoch und bestätigt ihn ganz ausdrücklich. „Wir haben die Aphonie und die Schwierigkeit der Wortbildung immer mit allgemeiner Gliederlähmung zusammenfallen sehen". [1])

Ebenso hat er die Aphonie und Schwierigkeit der Wortbildung als Theilerscheinung der saturninen Encephalopathie bemerkt, er betrachtet sie auch hier als „Resultat einer Paralyse des Vokalapparats." [2])

Wenn namentlich in den mit generalisirten Paralysen complicirten Fällen das Vorkommen „bulbärer" Symptome nach unsern Ausführungen als Läsion bulbärer Kerne gedeutet werden könnte, so ist eine solche Vermuthung für die bei Encephalopathien beobachteten Lähmungen von Kehlkopf-, Lippen- und Zungenmuskeln doch sehr unsicher, da die übrigen Erscheinungen dieses Leidens ein Ergriffensein cerebraler Organe mit Sicherheit bekunden, und man weiss, dass durch Affektion weit jenseits des Bulbus gelegner Theile, der Hemisphären, der Streifenhügel etc. dieselben Lähmungs-Erscheinungen hervorgerufen werden können, wie durch rein bulbäre Prozesse [3]). Es würde daher Mangels jedes pathologisch-anatomischen Anhaltspunktes ein sehr gewagtes Unternehmen sein, derartige Störungen direkt auf

---

[1]) l. c. t. II. Pg. 39.

[2]) l. c. t. II., Pg. 317.

[3]) Erb, Krankh. des Rückenmarks II. Ziemssen, Hdb. der spez. Path. u. Therapie XI, 2. 2. Aufl. Pg. 944.

die grauen Bulbärkerne beziehen zu wollen. Wenn ich mir daher auch wohl bewusst bin, dass derartige Beobachtungen, abgesehen von dem Interesse, das sie an sich in Anspruch nehmen, nur insofern Werth besitzen, als sie die Aufmerksamkeit des pathologischen Anatomen auf ganz bestimmte Punkte lenken, so theile ich hier doch desshalb einen Fall saturniner Encephalopathie mit, weil sich an ihm eine Anzahl wohl ausgesprochener „bulbärer" Symptome beobachten liessen, und ähnliche nur sehr spärlich in der Literatur niedergelegt zu sein scheinen. Auch dieser Fall befindet sich z. Z. in der medizinischen Klinik des Juliushospitals zu Würzburg; ich theile die Details des Befundes nur insoweit ausführlich mit, als sie an dieser Stelle interessiren.

Valentin H., 18 Jahre alt, früher Schriftsetzer, jetzt Schieferdecker. Eltern und Geschwister gesund. P. hatte im 5. Jahr Diphtheritis, im 10. Scharlachfieber, kam im 14. Jahr als Schriftsetzer in die Lehre, und April 1879 traten zuerst saturnine Erscheinungen bei ihm auf, Appetitverlust, Kolik, Verstopfung, Fieber und Steifheit in den Gliedern; wiederholten sich im November etwas heftiger, wichen aber auch jetzt einer kurzen Behandlung. Im Mai 1880 ein dritter, so schwerer Anfall, dass P. diesmal ein halbes Jahr lang das Bett hütete. Unter poliklinischer Behandlung und namentlich durch zahlreiche Schwefelbäder, die er bis Frühjahr 1881 fortsetzte, erholte er sich langsam, verrichtete dann leichte Gartenarbeit und trat Sommer dieses Jahres als Schieferdecker in Lehre. Mit Blei soll er seit Mai 80 nicht mehr in Berührung gekommen sein.

Die jetzige Erkrankung datirt vom 26. August; es fiel seinen Angehörigen Abends auf, dass er „soviel dummes Zeug schwätzte", allerlei sinnlose wirre Geschichten erzählte u. s. w. Auch hatte er keinen Appetit und klagte über Leibschmerzen und Schwindel, und noch in der Nacht stellte sich Fieber ein, in dem er heftig phantasirte und seine Eltern nicht erkannte. Am 29. ward er fast bewusstlos in's Spital überführt, reagirte auf nichts. Die Beine wurden steif in halbflektirter Stellung gehalten; der Puls war langsam und unregelmässig. Nach einem warmen Bad trat soweit Aenderung ein, dass er auf Fragen wenigstens Antwort gab, wenn auch nur langsam, nach langem Besinnen und zum Theil ganz sinnlosen Inhalts. Auch Bewegungen wurden jetzt

mit den obern und untern Extremitäten auf Verlangen gemacht. P. klagte nicht über Schmerzen. Der Leib war eingezogen, weich, nicht druckempfindlich, das Kniephänomen beiderseits schwach vorhanden. Die linke Pupille war weiter, als die rechte, die blasse, belegte Zunge ward gerade herausgestreckt. Die innere Untersuchung ergab systolisches, blasendes Geräusch des ersten Herztons über den Ostien, etwas vergrösserte Milz. Der Stuhl war angehalten, Urin wurde in's Bett gelassen. Das Sensorium war andauernd benommen, stellenweise vollständiges Coma.

Am 31. war das Sensorium etwas freier, P. erkannte und begrüsste den Arzt mit leiser Stimme und auffälliger Silbenbetonung: „Gu - ten - Mor - gen - Herr - Dok - tor!“ Am folgenden Tag (1. IX.) fiel noch immer die Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Sprache auf, obwohl P. sonst geistig etwas regsamer schien. Abends Temperatursteigerung (Dämpfungen im Unterlappen pulm. d. nachweisbar), völliges Coma, grosse Unruhe in den Extremitäten, klonische Zuckungen, namentlich in den Armen; dabei schlägt P. um sich, und auch der Kopf wird hin und her geschleudert.

Vom 2. Sept. ab ist P. wieder ruhiger, das Sensorium wird freier, doch betont er noch immer jede einzelne Sylbe und ist sehr unbesinnlich. Am 10. IX. war wieder Verschlimmerung eingetreten, P. brachte kaum die einfachsten Worte heraus, selbst wenn man sie ihm vorsagte.

Als ich den P. am 21. IX. zum ersten Mal zu sehen Gelegenheit hatte, fand ich folgenden Status: Der P. liegt theilnahmslos zu Bett, wie im Halbschlaf. Er ist klein, von grazilem Knochenbau, geringer Muskulatur, schlechtem Fettpolster. Ist für sein Alter noch sehr unentwickelt und knabenhaft. Gesichtsfarbe blass, leicht gelblich. Gesichtszüge mürrisch und stumpf. Die Augenlider halb geschlossen. Conj. bulbi leicht ikterisch. Keine Differenz der Pupillen, träg vorhandene Reaktionen. Der Mund ist deutlich nach rechts verzogen. Die Mundschleimhaut blass, an den Zähnen ein schiefergrauer Saum. Die Zunge ist belegt, wird gerade herausgestreckt, zittert aber sehr stark bei dieser Bewegung und ist auch, wenn sie ruhig am Boden der Mundhöhle liegt, von deutlich sichtbaren fibrillären Zuckungen durchfurcht. Das rechte Gaumensegel steht bedeutend tiefer, als das linke; beim Phoniren heben sich beide ziemlich gleich. Uvula ist stark nach links hinübergezogen. Die Reflexerregbarkeit im Pharynx scheint normal.

Beim Zähnezeigen kann die Oberlippe nur höchst mangelhaft in die Höhe gebracht werden, so dass P. instinktiv mit der Hand nachhilft. Mundspitzen und Blasen mangelhaft, Pfeifen geht fast gar nicht, obwohl es P. früher gut gekonnt haben will. Auch das Schneuzen der Nase fällt höchst kraftlos aus, weil der Mund stärkere Luftströme entweichen lässt.

Die Sprache ist langsam, stockend und scandirend; doch scheint dies jetzt mehr von einer gewissen Schwerbesinnlichkeit als durch wirkliche Anarthrie veranlasst; wenigstens werden schwierige Worte gut nachgesprochen, und einzelne Buchstaben gut geformt, auch die Labiate. Die Stimme leise und monoton. Kauen und Schlucken geht langsam und anscheinend mühsam vor sich; doch will sich P. nie verschlucken. Der Schlaf ist unruhig. Schwäche und Kältegefühl in den Beinen. Das Wasser kann er nicht lange halten, lässt es aber nicht mehr unwillkürlich abgehen.

Die Sensibilität ist überall intakt. Das Kniephänomen beiderseits lebhaft. (Der übrige Befund unverändert).

28. IX. Wenig Veränderung. P. liegt noch immer theilnahmslos zu Bett, gibt zwar Antwort, scheint aber noch immer sehr unbesinnlich. Sprache wie oben. Die linke Pupille ist heute deutlich grösser als die rechte. Träge Reaktionen. Auf Befragen gibt P. an, dass ihm häufig im Schlaf der Speichel aus dem Mund läuft. Etwas Ekzem an Kinn und Oberlippe (rechts).

4. X. P. ist heute soweit besser, dass er im Garten spazierte. Der Gang ist langsam und schleppend, die Füsse werden kaum vom Boden gehoben. Heute keine Pupillendifferenz. Die elektrische Untersuchung wird heute vorgenommen; ergibt etwas herabgesetzte Erregbarkeit für den faradischen Strom in den Muskeln am Mund und Kinn rechts. Zunge reagirt beiderseits gleich gut. Galvanische Untersuchung lässt keine Differenzen beiderseits erkennen; KSZ überall grösser als ASZ. Die Zuckungen verlaufen kurz und blitzähnlich.

Bei spätern Besuchen war das Allgemeinbefinden immer besser, die Pupillendifferenz nicht mehr nachweisbar; die Schiefstellung der Uvula noch das einzig deutlich wahrnehmbare Residium der frühern rechtsseitigen Gaumensegelparese. Die Sprache unverändert.